

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 472

Paralysie de l'Œsophage

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 8 Juin 1938

PAR

TOU FEN

Pensionnaire de l'Institut Franco-Chinois

Né le 5 Novembre 1905, à HOPEI (Chine)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1938

PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 472

Paralysie de l'Œsophage

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 8 Juin 1938

PAR

TOU FEN

Pensionnaire de l'Institut Franco-Chinois

Né le 5 Novembre 1905, à HOPEI (Chine)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ
PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique.....		PATEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		GAYET.
Clinique des maladies infectieuses.....		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT.
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		X
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		COTTE.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon.
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	REVOL	PONTHUS	LEVRAÏ
CHAMBON	ENSELME	CROIZAT	
CIBERT	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, *président* ; REBATTU, *assesseur* ;
CROIZAT et BERTRAND

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET MA MERE

Dont le dévouement pour nous
est sans bornes, notre éternelle
reconnaissance et notre profonde
affection.

A MES FRERE ET SŒUR

Qui encouragèrent nos parents à
nous laisser quitter le foyer pour
venir faire nos études en France.
En témoignage de notre profonde
reconnaissance et de notre vive
affection.

A MESSIEURS LES FONDATEURS ET ADMINISTRATEURS
DE L'INSTITUT FRANCO-CHINOIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse, hommage
de profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU

Qui fut toujours pour nous un
Maître bienveillant et qui ne cessa
de nous prodiguer ses conseils pré-
cis et éclairés. Il a bien voulu diri-
ger ce travail et marquer une fois
de plus son affectueux intérêt. Qu'il
reçoive ici l'hommage de notre vive
reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CROIZAT

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre Jury de thèse. Nous lui en témoignons ici notre vive et sincère gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERTRAND

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre Jury de thèse, il est prié de croire à notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUNIER-KUHN

Qui a bien voulu nous aider dans l'accomplissement de ce travail, qu'il veuille recevoir ici notre hommage respectueux et reconnaissant.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX

A MES AMIS

L'amitié ne connaît pas de frontières, elle ne doit pas connaître de fin.

AVANT - PROPOS

Arrivé à la fin de nos études médicales, c'est pour nous un devoir sacré et très doux que d'exprimer notre profonde reconnaissance à la France qui nous a accueilli avec tant de bienveillance, et de remercier les dirigeants de l'Institut Franco-Chinois qui nous ont constamment guidé, aidé et encouragé, et nous ont ainsi permis de mener à bien nos études médicales.

C'est avec un profond regret que nous quitterons la France, pays auquel nous sommes profondément attaché; les mots nous manquent pour exprimer la reconnaissance filiale et l'affection que nous lui avons vouées. Nous avons pu apprécier sa générosité, sa civilisation raffinée, l'ardeur désintéressée avec laquelle on se livre aux recherches. Nous quitterons la France, mais un souvenir ému et ineffaçable restera toujours au fond de notre cœur.

L'enseignement de la Faculté nous a donné les connaissances fondamentales qui nous ont permis de suivre avec fruit les services hospitaliers. Nous avons apprécié la générosité et la plus grande bienveillance de nos maîtres. A tous nous sommes très heureux d'offrir l'hommage de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE

INTRODUCTION

Dans l'étude des maladies de l'œsophage, la paralysie occupe une place extrêmement restreinte. C'est à peine si elle est signalée dans les ouvrages classiques; elle n'est guère étudiée que par Collet et Chevalier-Jackson.

Nous estimons qu'il est indispensable, avant de commencer l'étude de la paralysie œsophagienne, de faire un rappel anatomo-physiologique. D'autant plus que pour la plupart des notions physiologiques nous restons encore dans le domaine des hypothèses.

Ainsi donc nous diviserons notre étude de la façon suivante: dans un premier chapitre qui comprendra un assez grand développement, nous ferons un rappel anatomo-histologique et physiologique; dans le second nous étudierons l'étiologie de la paralysie de l'œsophage, point du plus grand intérêt et offrant un intérêt non seulement diagnostique, mais surtout thérapeutique, car dans certains cas un traitement étiologique doit être institué de façon urgente; le dernier chapitre sera consacré à l'étude clinique et nous rapporterons les observations que nous avons pu réunir.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL ANATOMIQUE

La fonction de la déglutition, comme l'a rappelé Chevalier-Jackson, repose sur l'action de deux groupes musculaires, les constricteurs du pharynx et la musculeuse œsophagienne. Les trois constricteurs du pharynx ont leurs fibres obliquement dirigées en bas, en dehors, pour s'insérer en avant sur un raphé médian où elles s'entrecroisent. Parmi ces constricteurs le constricteur inférieur qui nous intéresse surtout, appelé aussi muscle cricopharyngien; il se compose de deux parties, la partie supérieure à fibres obliques, la partie inférieure à fibres horizontales en anse. Ces fibres inférieures sont groupées, dit Killian, de façon à faire ressembler cette partie à une fronde, d'où le nom de « pars fundiformis » du constricteur inférieur qu'il leur donne. A leur partie inférieure ces fibres s'enchevêtrent à leur tour avec les faisceaux annulaires de l'œsophage qui naissent d'un fascia situé entre les insertions des crico-aryténoïdiens postérieurs. Ce sont ces fibres en anse ou en fronde qui entrent dans la constitution du sphincter pharyngien appelé par Killian « la bouche de l'œsophage ». Le constricteur inférieur est innervé par des rameaux

provenant du laryngé supérieur (branche externe) et par d'autres provenant du plexus pharyngien (formé par les neuvième, dixième et onzième nerfs craniens et le grand sympathique), par d'autres enfin provenant du récurrent qui, associé au grand sympathique, innerve aussi l'œsophage cervical.

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux composé, chez l'homme, de trois tuniques concentriques et régulièrement superposées: externe ou musculieuse, moyenne celluleuse et interne muqueuse. Ce qui nous intéresse ici ce sont la tunique musculieuse et les éléments nerveux trouvés dans la paroi œsophagienne. La tunique musculieuse se distingue en deux couches, l'externe à fibres longitudinales, l'autre interne à fibres circulaires. Les éléments contractiles sont réunis par du tissu conjonctif. Les fibres longitudinales se détachent de la face postérieure du larynx à l'aide d'une languette triangulaire fibro-cartilagineuse (ligament suspenseur de l'œsophage de Gillette). Les fibres circulaires à la partie toute supérieure de l'œsophage font suite aux fibres transversales du constricteur inférieur en complétant la constitution de la bouche œsophagienne. La nature histologique de la musculieuse n'est pas identique dans toute la longueur de l'œsophage. Dans le quart supérieur il n'existe que des fibres striées, tant dans la couche circulaire que dans la couche longitudinale. Dans le deuxième quart, les fibres lisses apparaissent, d'abord assez rares, puis de plus en plus nombreuses au fur et à mesure qu'on descend, si bien que dans la

moitié inférieure de l'organe il n'y a plus de fibres striées.

Les filets nerveux proviennent à la fois du pneumogastrique et du grand sympathique. Ils forment tout d'abord entre les deux couches musculuses un riche réseau ganglionnaire, très analogue avec le plexus myentérique d'Auerbach, dont il diffère surtout par la présence de nombreuses fibres à myéline (Ranvier). Un fait digne de remarque, c'est que les éminences terminales sont extrêmement multipliées (Ranvier). Un second plexus ganglionnaire formé de fibres pâles, se trouve dans la couche sous-muqueuse; on y remarque, comme dans le plexus de Meissner, des cellules multipolaires dont certaines fibres, après avoir ramifié plusieurs fois, ont pu passer jusque dans la couche épithéliale; ce fait a été remarqué par Retzius et Smirnow.

Quant aux notions anatomiques il est essentiel ou même indispensable de posséder une notion acquise non pas par des moyens cadavériques, mais par l'endoscopie et la radiologie, qui sont à l'heure actuelle des moyens familiers de l'exploration de l'œsophage.

Depuis 1908 jusqu'à 1932, après des recherches conjuguées de techniciens de l'œsophagoscopie (Kilian, Guisez, Chevalier-Jackson), de chirurgiens spécialisés (Jacques, Liebault) et chirurgiens généraux (Sencert, Grégoire, Bérard...), de nouvelles conceptions anatomiques du conduit œsophagien furent établies.

Les limites de l'œsophage sont comprises entre le 6^e vertèbre cervical (le bord inférieur du cartilage cricoïde) et le 10^e ou 11^e vertèbre dorsale (le cardia).

L'orifice supérieur, appelé par Killian la « bouche de l'œsophage », véritable goulot terminal de l'entonnoir pharyngien avec lequel se confondent les sinus piriformes. Cet aspect bien particulier, qu'on voit nettement en appliquant le crochet de Von Eicken.

Le cardia s'unit à droite avec la petite courbure et ceci sans autre transition. On pourrait dire que le véritable orifice inférieur de l'œsophage est constitué par l'anneau diaphragmatique. Cet anneau est constitué par le muscle phréno-œsophagien, véritable cravate musculaire bouclant l'œsophage. De l'anneau diaphragmatique se détachent quelques fibres musculaires qui vont se mêler à la musculature œsophagienne en traversant l'espace cellulaire compris entre le diaphragme et l'œsophage.

Sa longueur est très variable, non seulement suivant les sujets, mais aussi la position que le sujet prend au moment de la mensuration.

Les longueurs moyennes sont les suivantes:

a) Distance du rebord gingival supérieur à la bouche de l'œsophage: 15 cm. chez l'homme, 14 cm. chez la femme;

b) Distance du rebord gingival supérieur à l'orifice diaphragmatique: 40 cm. chez l'homme, 38 cm. chez la femme.

Au point de vue de sa direction, l'œsophage suit, d'une façon générale, les inflexions de la colonne vertébrale; en haut il est plaqué contre les corps vertébraux du segment cervical; en bas au niveau du diaphragme, il s'en éloigne de 1 à 2 centimètres. Transversalement il siège dans l'hémithorax en haut et en

bas; à la partie moyenne, l'aorte le refoule vers la droite. Un point pratique à remarquer, c'est que ces variations de courbure sont presque négligeables en faisant le cathétérisme de l'œsophage chez un sujet sain, en raison du tissu cellulaire périœsophagien de glissement et de l'extrême laxité des faisceaux d'union conjonctivo-musculaires. Par contre, le cathétérisme ne serait pas sans danger dans le cas de cancer ou de rétrécissement cicatriciel consécutif à une brûlure, du fait de la fixité et de la rigidité de l'organe.

Le calibre œsophagien présente de nombreux rétrécissements dont les principaux sont: le rétrécissement cricoïdien ou pince crico-pharyngée (Chevalier-Jackson). C'est un véritable sphincter comme le sphincter anal. « Le crico-pharyngien est le muscle de la bouche de l'œsophage » (Killian). Sur le vivant son diamètre transverse est de 32 $\frac{m}{m}$ et le diamètre antéro-postérieur est de 17 $\frac{m}{m}$. Le rétrécissement aortique au niveau de la 4^e dorsale présente un diamètre moyen de 19 à 24 $\frac{m}{m}$. Le rétrécissement déterminé par la bronche gauche, situé à 1 $\frac{c}{m}$ plus bas que le rétrécissement aortique, se confond avec lui. Puis la lumière œsophagienne s'élargit et avant d'arriver à l'orifice diaphragmatique, le calibre se rétrécit sous forme transversale. Le rétrécissement diaphragmatique, deuxième sphincter, n'a pas la valeur tonique du sphincter crico-pharyngien, mais son rôle dans la maladie est grand, d'autant qu'il existe une sorte de synchronisme physiologique et pathologique entre ces deux sphincters. Le rétrécissement diaphragmatique a des dimensions plus grandes de 24 et 25 $\frac{m}{m}$ à

hauteur de la deuxième dorsale. A propos de ce rétrécissement diaphragmatique il est à signaler que le cardiospasme ne siège pas au cardia, mais est plutôt un phréno-spasme. On a démontré justement que la valeur du cardia était discutable au double point de vue anatomique et physiologique. La démarcation entre l'œsophage et l'estomac est quasi-nulle. Néanmoins le tube œsophagoscopique montre avec netteté le changement de la muqueuse: la muqueuse œsophagienne est rose, pâle et lisse, la muqueuse stomacale est rouge et très plissée.

Bref, au point de vue de la configuration intérieure de l'œsophage, à l'état de vacuité, la portion cervicale courte se présente à l'endoscope sous forme d'une fente transversale; la portion thoracique est béante à cause du vide pleural plutôt que de la tonicité pariétale.

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La physiologie de l'œsophage se réduit à l'étude de la déglutition œsophagienne qui se fait par un mécanisme complexe dont beaucoup de points échappent encore à notre connaissance.

Depuis Chauveau et Arloing les notions classiques sont les suivantes: le bol alimentaire progresse de haut en bas, selon le mécanisme péristaltique, mais la déglutition est relativement rapide dans le tiers supérieur, tend à se ralentir dès que les fibres striées cessent; elle se ralentit surtout au niveau de la région juxtacardiaque. Cette progression se fait principalement par action musculaire; la pesanteur ne semble pas intervenir, puisque tous les auteurs le répètent, certains acrobates déglutissent la tête en bas.

Killian a décrit la fonction de la déglutition reposant sur deux actions musculaires: l'action des constricteurs du pharynx qui fait franchir au bol alimentaire le détroit crico-pharyngien (bouche de l'œsophage) et l'action de la musculature œsophagienne qui fait progresser le bol alimentaire vers l'estomac.

Nous envisagerons successivement les phénomènes observés par les moyens modernes: l'endoscopie, la

radiologie; puis les voies et les centres nerveux, enfin le mécanisme de mise en jeu avec le rappel des différentes théories.

A. — Les Phénomènes observés

1° L'endoscopie montre à l'état vide que la bouche de l'œsophage est fermée par sa tonicité et oppose une certaine résistance à l'introduction du tube; de même pour les orifices diaphragmatique et cardiaque, mais leur tonicité est beaucoup moindre, la portion thoracique de l'œsophage est béante et cette béancité est conditionnée par le vide pleural plus que par la tonicité musculaire.

2° Sous l'écran, le phénomène est essentiellement variable suivant la consistance de l'aliment ingéré, pour les liquides, la bouillie barytée, par exemple; l'œsophage peut être considéré comme un canalisateur, sous certaines réserves, parce, dans certains cas, le mécanisme est le même pour les liquides et pour les solides. On voit la bouillie franchir rapidement, et presque d'un seul coup atteindre le niveau diaphragmatique. A ce moment elle peut ou passer d'un trait, ou s'arrêter et ne passer qu'à la faveur d'une expiration. Plusieurs gorgées de suite constituent une colonne distendant le canal œsophagien. La pénétration dans l'estomac se fait d'une manière très variable suivant le sujet et suivant la direction de l'aboutissement de l'œsophage dans l'estomac: en bavure,

en cascade ou même en éjaculation pouvant projeter des gouttes opaques à la paroi de la grosse tubérosité. La pâte barytée — avec la pâte on observe des images plus détaillées: le bol se rassemble au-dessus de la bouche œsophagienne, hésite un instant et tombe généralement d'un trait jusqu'au rétrécissement aortique. Là il séjourne. La tache qui le représente s'allonge de plus en plus. Des ondes péristaltiques la font progresser et la déforment en la dépassant. Le bol arrive lentement au diaphragme. Des radiographies instantanées ont montré une légère traînée persistante dans l'œsophage diaphragmatique et abdominal.

Les chiffres de la durée de la déglutition œsophagienne ont été très différents suivant les auteurs; d'après Kronecker et Mettzer on peut évaluer à six secondes en moyenne le temps nécessaire pour la descente dans les deux premiers tiers, dont une seconde et demie pour la portion cervicale.

Le cachet de baryte avalé s'arrête un peu partout, mais surtout aux rétrécissements normaux. Il tombe plus qu'il ne progresse et subit souvent des mouvements antipéristaltiques qui le font remonter ou danser sur place (J. R. Busy).

B. — Le Mode de fonctionnement de l'œsophage

Nous envisagerons successivement le rôle de la bouche de l'œsophage, du cardia, de l'anneau diaphragmatique et du conduit œsophagien lui-même.

La bouche de l'œsophage fonctionne, comme l'a

décrit Chevalier-Jackson, à la manière d'une pince (pince crico-pharyngée). L'entonnoir pharyngien remonte comme s'il allait recevoir le bol alimentaire, puis les constricteurs se contractent et se referment sur lui pour lui faire franchir la bouche œsophagienne qui s'ouvre par relâchement du muscle crico-pharyngien. Chevalier-Jackson affirme que ce muscle se relâche au moment même où le constricteur inférieur se contracte. Comment peut-on admettre que deux faisceaux d'un seul muscle ayant la même innervation (le spinal) puissent au même instant se relâcher pour l'un, se contracter pour l'autre? Cela serait explicable en admettant un décalage de quelques dixièmes de seconde entre le coup de pompe pharyngien et le relâchement de la musculature crico-pharyngienne (J. Duing).

LE RÔLE DU CARDIA a été longuement discuté. Est-ce qu'il joue un rôle sphinctérien par une fermeture tonique? ou bien cette fermeture est-elle simplement assurée par une disposition spéciale, anatomique, valvulaire? Les constatations œsophagoscopiques ont été contradictoires. Actuellement on peut dire que la conception du sphincter reste hypothétique; par contre la conception du clapet est démontrée par le fait, constaté par Gubarof, chez les cadavres humains, le contenu de l'estomac ne reflue presque jamais dans l'œsophage. Guisez a constaté que l'on peut pénétrer facilement dans le cardia avec des sondes flexibles et grosses, et difficilement avec un tube endoscopique de petit calibre, ce qui est dû sans doute à ce que la sonde prend la bonne direction.

L'ANNEAU DIAPHRAGMATIQUE, en raison de sa constitution anatomique, joue vraiment le rôle sphinctérien; il est fermé à l'état de repos par le tonus musculaire. Cette fermeture a été appelée « pince diaphragmatique » (Chevalier-Jackson et Chevalier-L.-Jackson). Ces mêmes auteurs ont précisé que l'ouverture de cette pince n'est pas passive, mais sous le contrôle du plexus de la déglutition. Enfin, il est à l'heure actuelle démontré que nombre de cardiospasmes sont de siège diaphragmatique et que ce sont en réalité des phrénospasmes.

L'ÉTUDE DU FONCTIONNEMENT DU CONDUIT ŒSOPHAGIEN revient à envisager le rôle de sa double musculature (couche circulaire et couche longitudinale). L'existence de péristaltisme œsophagien ne semble pas être discutable, mais la question pour laquelle on n'est pas encore arrivé à l'unanimité est de savoir si la progression du bol alimentaire est ou non due à ce mouvement péristaltique. Deux théories sont en présence:

Théorie du péristaltisme,

Théorie de la passivité de la musculature œsophagienne.

THÉORIE DU PÉRISTALTISME DE MAGENDIE. — D'après cet auteur, le péristaltisme œsophagien joue non seulement vis-à-vis des solides ou des liquides absorbés en bol copieux, mais encore pendant la déglutition à vide.

Cette théorie est admise par Kronecker en 1883, d'après lui, le péristaltisme œsophagien serait exécuté par cinq groupes musculaires :

Les mylo-hyoïdiens, qui se contractent les premiers;

Les constricteurs, qui se contractent 0,3 seconde après la contraction du mylo-hyoïdiens.

Les muscles de la première partie de l'œsophage, longue de 6 centimètres environ, qui se contractent d'un seul coup, 0,9 seconde après la contraction des constricteurs ;

Les muscles de la deuxième portion de l'œsophage, longue de 10 centimètres environ, qui se contractent d'un seul coup, 1,8 seconde après la contraction précédente ;

Les muscles de la troisième portion de l'œsophage, longue de 9 centimètres environ, qui se contractent d'un seul coup, 3 secondes après la contraction précédente.

Kronecker ne disposait pas de la radioscopie pour observer les mouvements péristaltiques et les interpréter. Il affirme de plus que la contraction de chaque portion empiète nettement sur la contraction suivante, afin que le bol alimentaire ne puisse pas refluer vers la portion de l'œsophage qu'il vient de quitter.

Schreiber, étudiant la puissance des ondes péristaltiques, a constaté que la progression est retardée par un poids d'un à deux grammes et qu'elle est arrêtée par un poids de 5 à 10 grammes. La puissance des contractions péristaltiques augmentent au fur et à mesure que le bol se rapproche du cardia.

Krause, ayant contrôlé sous l'écran ces expériences, affirme que le péristaltisme n'entre en jeu que lorsque les bols alimentaires ont été projetés dans l'œsophage par la contraction des mylo-hyoïdiens.

Palugyay admet que dans la portion cervicale, la progression de l'aliment opaque est toujours très rapide, impossible d'apprécier les mouvements péristaltiques, elle est pour ainsi dire de nature balistique.

Pour J. Ducuing, lorsque le bol a atteint la portion thoracique, le péristaltisme intervient certainement.

THÉORIE DE LA PASSIVITÉ DE LA MUSCULATURE ŒSOPHAGIENNE. — Certains auteurs allemands attachent à la contraction des constricteurs pharyngés une importance telle que cette contraction propulsive se prolonge jusqu'à la fin de la déglutition œsophagienne que le rôle de la musculature de l'œsophage ne joue aucun rôle actif. Cette contraction pharyngée a été appelée « coup de pompe pharyngien ».

Pour J. Ducuing, cette théorie est insoutenable, quelle que soit sa puissance, « le coup de pompe pharyngien » ne peut pas lancer un bol alimentaire pâteux et, à fortiori, mi-solide ou solide, jusqu'à l'estomac. La projection produit son plein effet jusqu'au rétrécissement aortico-bronchique. Plus bas le péristaltisme domine la scène, la projection et la pesanteur ne jouent qu'un rôle secondaire.

M. Doeniélopolu a démontré chez le chien qu'un corps étranger introduit dans l'œsophage par une ouverture latérale ne reste pas sur place jusqu'à ce que l'animal avale, comme il est classique de le croire, mais progresse avec une rapidité même en absence de mouvement de déglutition.

En réalité, chaque théorie contient une partie de vérité. Si la contraction crico-pharyngienne est im-

portante, les mouvements péristaltiques ne jouent peut-être pas un rôle moins considérable.

C. — Mécanisme nerveux de la déglutition

La déglutition œsophagienne est de nature reflexe, il importe d'étudier :

Les voies nerveuses ;

Les centres ;

La mise en jeu.

Les voies nerveuses. — Chez les ruminants et les solipèdes, les nerfs sensitifs de l'œsophage, au moins pour sa partie supérieure ou trachéale, sont bien distincts des nerfs moteurs, et se détachent de l'origine des récurrents. Ainsi Chauveau a-t-il pu faire des expériences sur la suppression de la sensibilité de cette partie de l'œsophage et constater que la section de ces nerfs sensitifs entraîne soit une paralysie, soit une véritable ataxie de l'œsophage.

Claude-Bernard avait expérimenté en coupant le sympathique ou le vague du cou, et avait conclu que ce dernier innervait l'œsophage. Vulpian avait ajouté la branche interne du spinal. Chauveau considérait comme seul moteur de l'œsophage le récurrent.

Lanne attribue à la portion trachéale une innervation complète par les filets venus à la fois des récurrents, des laryngés supérieurs, et des nerfs laryngiens.

D'après Kronecker, Von Espezel et Kahn, l'innervation motrice œsophagienne, chez l'homme, est assu-

rée à la fois par le vague et par le sympathique. Le muscle phréno-œsophagien a son innervation ressortissant aux phréniques, branches du plexus cervical profond.

Les centres. — Le centre de la déglutition est essentiellement bulbaire et est en relation fonctionnelle avec les centres respiratoires et cardiaques. L'existence de centre cortical est incontestable, Bechterew et Ostankoff ont montré chez le chien que l'excitation de l'écorce cérébrale à l'extrémité antérieure du deuxième sillon détermine un acte de déglutition. Certains sujets par exercices arrivent à avaler des liquides sans recourir à l'acte de déglutition, tout se passe comme si la volonté semblait suffire pour maintenir ouverte la bouche de l'œsophage.

Existe-t-il des centres périphériques ? Histologiquement on a trouvé dans la paroi de l'œsophage de riches réseaux ganglionnaires analogues aux plexus neuro-entériques; physiologiquement on reste encore dans le domaine hypothétique.

La mise en activité des centres. — L'acte de déglutition est assuré par une série de contractions ordonnées et concertées. La question qui se pose est de savoir quelle est l'origine de ces contractions. Deux principales théories qui sont :

Théorie du clavier central de Mosso,

Théorie du clavier périphérique.

La théorie du clavier central est basée sur le fait que la section du pneumogastrique supprime le péristaltisme œsophagien et que l'excitation de ce même nerf provoque une tétanisation de tout l'œsophage.

Tout se passe comme si le péristaltisme œsophagien résultait d'une excitation transmise du pharynx à une série de centres bulbaires dont chacun correspond à un segment musculaire de l'œsophage. Chacun de ces centres bulbaires, en même temps qu'il excite un segment musculaire correspondant, transmet cette excitation au centre bulbaire suivant. Cette théorie souffre certainement de nombreuses objections, mais elle donne une explication facile à certains phénomènes du spasme œsophagien.

La théorie du clavier périphérique compléterait la théorie précédente. Ranvier avait conclu que si les cellules ganglionnaires de l'œsophage ne sont pas capables de déterminer spontanément des contractions coordonnées, elles pourraient bien recueillir et même emmagasiner une excitation motrice venue des centres et la distribuer ensuite dans un certain ordre.

Les données œsophagographiques (M. Doeniellopolu) ont apporté des renseignements très intéressants. Il existe deux sortes de réflexes : l'un ayant un point de départ pharyngé ou réflexe de déglutition est à l'origine du péristaltisme classique ; l'autre naissant au point excité (distension) commande une contraction locale ou péristaltisme secondaire. Pour faire naître une onde péristaltique au point distendu, il suffit, chez le chien, de pratiquer une légère distension (M. Pierre).

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Les troubles susceptibles de se produire dans l'acte de la déglutition peuvent porter, comme à la suite de lésions expérimentales déterminées, sur un seul ou plusieurs temps de ce processus physiologique. Ils peuvent être d'origine musculaire ou nerveuse. L'origine nerveuse étant elle-même soit périphérique soit centrale. Enfin il est hors de doute que l'atteinte seule des nerfs sensitifs peut réaliser le même symptôme, la dysphagie par manque de déclenchement de l'acte de déglutition. Ceci a été réalisé par Chauveau expérimentalement par section, chez les ruminants, des nerfs sensitifs de l'œsophage.

Cliniquement, la paralysie de l'œsophage ne s'observe presque jamais à l'état isolé, le plus souvent elle est associée à une paralysie du pharynx, du voile du palais, du larynx. L'association de la paralysie du pharynx à la paralysie de l'œsophage porte au maximum la difficulté de déglutition. Il est difficile de faire la part exacte de ce qui revient à l'œsophage.

Les causes de cette paralysie peuvent se ramener en quatre groupes :

1° *Les toxi-infections.* — Parmi les toxi-infections, il faut mettre au premier plan la diphtérie qui est relevée dans de nombreuses observations, diphtérie grave ou bénigne, accompagnée le plus souvent ou presque toujours de paralysie du voile du palais et de l'accommodation en laissant intacts les réflexes à la lumière et réalisant ainsi un argyll-Robertson renversé. Des cas dus à l'encéphalite, à l'intoxication botulinique ont été relevés. Enfin il est à signaler toutefois la paralysie de l'œsophage post-typhoïdique depuis longtemps l'intoxication par le mercure, par le plomb a été incriminée.

2° *Les traumatismes* portant soit sur les centres nerveux comme un traumatisme cranien, soit par atteinte sur le tronc du pneumogastrique: compression, section.

3° *Les affections centrales de différents ordres :* syringobulie, poliomyélite, tumeurs ou ramollissement cérébro-bulbaires, paralysie glosso-labio-laryngée et paralysie bulbaire asthénique, dont Chevalier-Jackson rapporte un très beau cas dans son traité d'endoscopie.

4° Par un processus mal connu, des troubles nerveux, observés parfois chez les femmes enceintes, peuvent réaliser une paralysie de l'œsophage authentique qui présente un caractère récidivant. Une observation de cet ordre, due à MM. Blanquinque et Lassalas, est absolument démonstrative.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(REBATTU et PARTHIOT)

(Soc. O.R.L. de Lyon, 12 mars 1934)

Paralyse pharyngo-laryngo-œsophagienne d'origine encéphalitique probable

Mme L..., 65 ans, entre dans le service d'oto-laryngologie le 10 juillet 1930, pour une gêne progressive de la phonation et de la déglutition.

Dans les antécédents, rien d'important, sauf une otorrhée droite et des angines fréquentes.

Début de l'affection en juillet 1929: épisode fébrile attribué à une grippe, à la suite duquel apparaît la gêne de la déglutition. La dysphagie existe d'abord pour les solides, puis apparaît la régurgitation d'aliments semi-liquides, enfin la déglutition des liquides s'accompagne de reflux par le nez.

A l'examen, le 10 juillet 1930, le voile du palais est absolument inerte; aucune ébauche de contraction. Asthénie complète du voile du palais; hypoesthésie de la paroi postérieure du pharynx.

Les cordes vocales sont d'aspect normal; leur adduction, leur tension se font normalement, mais l'abduction est très limitée surtout pour la corde gauche. On note en outre une asthénie presque complète du larynx.

La sensibilité gustative est abolie à gauche, diminuée à droite; le sel et le sucre ne sont pas perçus. Seul le goût de la quinine est perçu.

L'examen neurologique ne montre aucun signe pyramidal ou cérébelleux.

A la radioscopie, intégrité du thorax et du médiastin. Le transit œsophagien est ralenti; la pâte bismuthée reste longtemps dans le segment supérieur de l'œsophage, mais il n'existe aucun obstacle. On n'observe pas de contraction du muscle œsophagien.

L'œsophagoscopie est remarquablement simple. Elle ne montre aucune lésion de la muqueuse, mais on trouve des débris alimentaires à la partie moyenne de l'œsophage.

L'œsophagoscopie et la laryngoscopie directe sont d'une facilité extrême, grâce à l'anesthésie de l'hypopharynx et du vestibule du larynx, anesthésie constatée au stylet.

Prise de sang: Bordet-Wassermann négatif.

Prélèvement pharyngé: Pas de bacille de Lœffler.

Ponction lombaire: Tension normale; pas de lymphocytose; pas d'hyperalbuminose. Bordet-Wassermann négatif.

Un traitement spécifique institué reste sans effet.

La malade est revue en octobre 1937: elle conserve encore de la difficulté pour avaler du pain et de la viande. Elle a peu de dyspnée d'effort.

En somme il s'agit d'une paralysie du voile, du pharynx et de l'œsophage associée à une paralysie des dilateurs de la glotte relevant d'une encéphalite à forme périphérique.

La malade, revue au bout de sept ans, était améliorée, mais non guérie, ce qui permet d'éliminer définitivement l'hypothèse d'une lésion bulbaire qui aurait certainement évolué et confirme le diagnostic d'encéphalite épidémique à forme périphérique, cette infection étant susceptible souvent de s'arrêter dans son évolution sans qu'il y ait de régression véritable.

OBSERVATION II
(REBATTU et GIGNOUX)

*Paralysie pharyngo-laryngo-œsophagienne
d'origine diphtérique
(Soc. O.R.L. de Lyon, mai 1937)*

Mme B..., 75 ans, envoyée dans le service d'oto-laryngologie le 7 avril 1937 pour cancer probable de l'œsophage.

Début de l'affection actuelle vers le 20 février, quinze jours après une angine à fausses membranes. La malade eut d'abord de l'enrouement, puis se mit à rejeter les liquides par le nez. Depuis le 15 mars la déglutition est gênée et on l'envoie à la consultation avec le diagnostic probable de cancer de l'œsophage.

Rien à signaler dans ses antécédents, si ce n'est une hystérectomie pour fibrome.

A l'entrée : malade ayant un bon état général, bien qu'elle dit avoir maigri de plusieurs kilogrammes. La déglutition des liquides est difficile ; elle entraîne des quintes de toux ; la malade dit avoir l'impression d'avaler de travers. Les solides ne passent pour ainsi dire pas.

A l'examen :

— Au niveau du voile du palais, la mobilité est normale. Les liquides ne refluent pas par le nez. Pas de nasonnement appréciable. Il existe une anesthésie totale du voile et de la paroi postérieure du pharynx : le contact n'amène aucun réflexe.

— Du côté des yeux : pas de paralysie de la musculature externe mais paralysie des pupilles à l'accommodation.

— Rien à signaler du côté des membres. L'examen de différents appareils viscéraux ne relève rien d'anormal.

— L'examen radioscopique de l'œsophage montre que

la bouillie bismuthée reste accrochée à la paroi ; il n'y a pas de contraction péristaltique et la pâte séjourne indéfiniment sans progresser.

— L'œsophagoscopie montre des parois souples sans œsophagite, mais l'introduction du tube même sans anesthésie est extrêmement facile.

— La malade est mise au traitement suivant : sérum antidiphthérique et strychnine.

— Le 21 avril, amélioration nette, la déglutition est plus facile, l'anesthésie du voile du palais a diminué.

— Le 5 mai : amélioration considérable ; la malade avale les solides sans grande difficulté et peut être considérée comme guérie.

Cette observation relève évidemment de la diphtérie ainsi qu'en témoigne la mention d'une angine antérieure, une paralysie de l'accommodation et la guérison complète de la paralysie pharyngo-œsophagienne ainsi que la paralysie de l'accommodation sous l'influence du traitement par le sérum antidiphthérique et la strychnine.

OBSERVATION III

(F.-J. COLLET)

Hémiplégie pharyngo-laryngée et paralysie œsophagienne post-diphthérique. (Annales d'Oto-Laryngologie, 1931, page 694.)

B... Julie, 56 ans, de Lorette (Loire), est entrée dans mon service le 13 janvier 1931. Elle a eu à partir du 24 novembre 1930 une angine d'une durée de quinze jours. Une dysphagie progressive est apparue le 20 décembre, soit quatre semaines après le début de l'angine. Cinq injections de sérum ont été pratiquées dans la semaine qui a précédé son entrée à l'hôpital.

Actuellement, les aliments liquides sont rejetés par le

nez, et de plus la déglutition des solides est excessivement gênée au point qu'on se dispose à nourrir la malade à la sonde œsophagienne. La voix est très couverte, sans aphonie toutefois. Il y a une faiblesse très prononcée des membres inférieurs : la malade s'avance avec un certain degré d'incoordination (due à la parésie et aux troubles de la sensibilité musculaire). Les réflexes sont abolis ; elle se plaint de picotement dans les mains et dans les pieds. De plus la lecture du journal est devenue impossible.

Examen objectif. --- Le 16 janvier, la radioscopie du thorax ne montre rien d'anormal. Au laryngoscope, on constate une paralysie de la corde vocale gauche, légèrement excavée non en position absolument médiane, mais peu écartée de celle-ci. L'immobilité de cette corde est absolue. Les sinus piriformes sont remplis de salive. Le voile du palais est un peu dévié à droite, sans inégalité très apparente dans la hauteur des arcs palatins droit et gauche.

En appuyant l'abaisse-langue sur la base de la langue, de façon à provoquer des contractions du pharynx, on observe des mouvements successifs très nets d'entraînement de la paroi postérieure du pharynx vers la droite, avec mouvements de rapprochement des piliers droits vers la ligne médiane, alors que les piliers gauches sont immobiles ou à peu près.

Pouls à 96 régulier.

Recherche du réflexe oculo-cardiaque : après quinze secondes de compression sur l'œil gauche, le pouls tombe à 21 au quart et 20 dans le quart suivant.

17 janvier. — Mêmes constatations. Avant la compression, pouls à 96 à 100. Premier quart de minute : 24 pulsations, deuxième quart (compression) : 16 pulsations, troisième quart pas compté, quatrième quart : 20 pulsations. Wassermann négatif. On ne renouvelle pas les injections de sérum anti-diphtérique pratiquées avant l'en-

trée, on borne le traitement à dix gouttes de teinture de noix vomique matin et soir. On n'utilise pas la sonde pour l'alimentation.

26 janvier. — Voix presque normale. Fourmillements intenses des mains et des pieds : la malade a la sensation de ne marcher que sur le talon à cause de l'anesthésie plantaire. Le déplacement de la paroi postérieure du pharynx est toujours visible, mais les piliers gauches commencent à se mouvoir un peu. La malade s'alimente beaucoup mieux.

29 janvier. — Radioscopie de l'œsophage avec le Docteur Contaurin, dans la position oblique antérieure droite. Déglutition très laborieuse d'une cuillerée à café de pâte bismuthée qui demeure longtemps derrière la base de la langue et finalement passe dans l'œsophage, mais ne descend pas vers la partie inférieure du conduit ; elle reste dans le segment supérieur dont elle tapisse les parois, dessinant ainsi un double contour qui est celui de l'œsophage anormalement dilaté ou tout au moins atone. Mais cette image se limite au tiers supérieur : au-dessous les deux ombres se fusionnent ne formant plus qu'une ombre homogène unique.

31 janvier. — La malade s'alimente de mieux en mieux et reprend des forces, mais se plaint toujours de fourmillements des mains et des pieds qui n'ont pas diminué. La voix est normale, la corde vocale gauche, à peine excavée est en position juxta-médiane, mais toujours complètement immobile, l'autre se meut parfaitement. Les sinus périformes sont toujours pleins de liquides, la toux que détermine la chute de ce liquide dans le larynx pendant l'examen est caractéristique. La malade peut moduler, elle arrive à chanter, mais le ton ne peut s'élever et demeure trop bas dans les notes élevées (à la huitième syllabe du premier vers de la *Marseillaise*, par exemple).

Œsophagoscopie pratiquée le lendemain après une

cocaïnisation sommaire : pas d'obstacle au détroit crico-pharyngien ; le tube rentre très facilement, et la bouche de l'œsophage franchie, il se trouve au large, ballotant de droite et de gauche dans un vaste œsophage atone ; mais ce conduit béant se montre réduit à une cavité virtuelle à parois accolées à quelques centimètres au delà de l'embouchure du tube.

Dans les premiers jours de février sont pratiquées (après injection d'un dixième de centimètre cube de façon à conjurer des accidents anaphylactiques éventuels) cinq injections de 20 à 30 $\frac{1}{m}^3$ chacune de sérum antidiph-térique. Ce sérum est préparé à l'Institut bactériologique de Lyon avec un mélange de toxine et de corps bacillaires.

19 février. — Les examens pratiqués les jours précédents ont montré une amélioration progressive des symptômes pharyngolaryngés, mais par contre une persistance des troubles moteurs des membres avec aggravation. La noix vomique avait été supprimée depuis quelque temps. Aujourd'hui la mobilité du larynx ainsi que la parole sont rigoureusement normales.

Il n'y a pas de différence appréciable dans la contraction des deux moitiés du pharynx, et la malade s'alimente facilement. Par contre elle est incapable de se lever de son lit, de s'habiller et de marcher seule. Elle avance cramponnée au bras de la sœur, les jambes projetées à droite et à gauche sans mesure. Immobile elle vacille et l'occlusion des yeux entraîne immédiatement la chute. Elle déclare ne pas sentir ses mains ni ses pieds dont le talon seul aurait quelque sensibilité. Réflexes achilléens disparus, ils étaient conservés lors du dernier examen. Les mains serrent avec peu de force, la droite surtout, le doigt dirigé vers la pointe du nez, les yeux fermés, atteint le plus souvent l'œil ou la joue que le nez et exceptionnellement la pointe du nez ; les mains sont très maladroites. Il y a donc à la fois parésie et perte du

sens musculaire. C'est un très bel exemple de pseudo-tabès diphtérique, imputable à la névrite comme le pseudo-tabès diabétique, mais qu'on a rarement l'occasion d'observer, soit parce que la diphtérie atteint avec prédilection les enfants (moins sujets aux névrites toxiques) soit parce que les malades dont l'organisme est sévèrement imprégné par la toxine succombent à des accidents cardiaques moins tardifs.

Au début de mars, ces symptômes se sont brusquement atténués, la marche sans appui est devenue possible, et l'amélioration se rapproche de plus en plus de l'état normal.

OBSERVATION IV

(BLANQUINQUE et TASSABAS)

(*Bulletin de thérapeutique*, 1869, p. 82.)

Paralysie de l'œsophage survenue pendant la grossesse.
— *Amélioration notable par l'électropuncture.* — *Seconde grossesse.* — *Récidive.*

Louise L..., âgée de 23 ans, entre dans la maison de santé municipale, dans le service de M. Demarquay, le 22 février 1869. Elle a été réglée à quinze ans, et, depuis cette époque, les menstrues ont apparu régulièrement chaque mois sans provoquer aucun incident. Cette femme a eu plusieurs angines qui coïncidaient habituellement avec les règles, mais elle n'a jamais eu d'angine couenneuse.

Elle jouit d'une santé parfaite jusqu'au mois de janvier 1868, époque où elle devient enceinte ; elle s'aperçut immédiatement d'une certaine difficulté pour avaler. Cette dysphagie alla en augmentant, et au bout de cinq mois la malade fut réduite à se nourrir exclusivement de liquides ; les aliments mous, tels que le tapioca, la semoule, ne pouvait même pas passer.

Le 22 février, cette malade est très amaigrie, elle a un bruit de souffle dans les carotides ; le sommeil est bon, l'appétit excellent, mais elle ne peut le satisfaire. Depuis six ou sept mois, elle ne se nourrit que de lait et de bouillon.

L'examen de la cavité bucale et de l'arrière-gorge ne révèle rien de particulier.

Une sonde œsophagienne munie d'une olive de la grosseur d'un œuf de pigeon, arrive dans l'estomac.

La malade ne peut avaler d'aliments solides ; le mouvement de déglutition du pharynx se fait pourtant très bien quand il est exécuté à vide ; on voit alors le larynx subir son mouvement habituel d'ascension, ce qui prouve que les constricteurs du pharynx fonctionnent parfaitement.

Le voile du palais est normal.

Quand on la fait boire, voici ce-qu'on observe : si la quantité de liquide est grande, la déglutition se fait très bien ; un grand verre est vidé très rapidement en produisant un bruit de glouglou assez fort. Au contraire, si elle avale une petite gorgée de liquide, elle est obligée de faire deux ou trois mouvements de déglutition coup sur coup, comme si la force d'impulsion était destinée à suppléer au poids du liquide.

A part cette dysphagie, la santé est parfaite ; il n'y a aucune tumeur appréciable soit au cou, soit à la partie inférieure de la tête.

Le 27, M. Dumarquay commence à électriser la malade, il enfonce une aiguille à acuponcture à gauche de la partie médiane du cou, de manière à traverser l'œsophage, et il la passe jusqu'à la colonne vertébrale. Une seconde aiguille introduite verticalement dans la région épigastrique correspondant à l'estomac. On établit alors avec l'appareil Breton un courant électrique passant par les deux aiguilles ; l'électrisation qui est très douloureuse, dure deux ou trois minutes ; pendant ce temps,

nous constatons des mouvements de déglutition très violents, l'aiguille supérieure subit un léger mouvement d'ascension et de descente.

Sous l'influence de ce traitement, répété tous les jours, il se produit une amélioration rapide.

Le 30, la malade peut avaler plusieurs potages au tapioca.

Le 1^{er} mars, la déglutition des aliments solides devient de plus en plus facile.

Le 21, elle est prise de mal de gorge (elle a eu ses règles le 24 du mois dernier et nous dit que leur apparition a été souvent accompagnée d'angine). Cette amygdalite dure jusqu'au 28, elle est assez intense et se termine par un abcès de l'amygdale droite. Pendant presque tout ce temps, la malade ne peut rien prendre, parce que les liquides reviennent par le nez.

Le 31, il n'y a plus rien dans le pharynx, le voile du palais n'est plus paralysé, la malade se remet à manger ; elle ne paraît pas avoir perdu sous ce rapport. Les règles ne sont pas revenues.

Le 7 avril, l'amélioration reste stationnaire. Depuis le 2 avril, on a repris l'électropuncture.

Le 20, la malade est au même point que quand elle est entrée ; elle ne peut avaler que des liquides. Surpris de voir que l'électro-puncture échoue complètement après nous avoir donné une amélioration si remarquable, nous questionnons la malade et nous apprenons qu'elle est probablement enceinte.

Jusqu'au 25 avril, on la nourrit par la sonde œsophagienne. Elle n'a pas eu ses règles depuis le 24 février et sort de la maison de santé avec la conviction d'être enceinte.

OBSERVATION V
(G. FLEIG et E. GAUJOUX)

Paralysie du pharynx par trouble central du reflexe de déglutition. (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1907, page 460.)

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi qui ne peut pas déglutir d'aliments solides et qui, parmi les liquides, ne déglutit que ceux qui ont une saveur assez marquée, tels que le lait, l'eau sucrée, les sirops. Cette déglutition s'accomplit d'une façon tout à fait anormale. Si on présente à l'enfant par exemple un verre de lait, celui-ci, après s'être précipité avidement sur le verre, l'éloigne de ses lèvres dès qu'il a dans la bouche une gorgée de liquide suffisante et rejette brusquement sa tête en arrière, se mettant ainsi dans une position telle que, si la gorgée est minime, elle peut franchir l'isthme du gosier et être injectée facilement dans l'œsophage. Mais si la quantité de liquide introduite dans la bouche est plus grande, les phénomènes sont plus compliqués : l'enfant, après avoir renversé sa tête en arrière, immobilise aussitôt son thorax en inspiration ou en expiration ; les deux mâchoires restant quelque peu éloignées l'un de l'autre, on voit la langue, repliée en cuillère, effectuer des mouvements de va-et-vient assez réguliers, par lesquels elle chasse alternativement le liquide contre le voile du palais et le recueille à nouveau dans sa cavité, avec un bruit de clapotis caractéristique ; on compte environ douze à vingt de ces mouvements suivant l'importance de la gorgée introduite dans la bouche. A un moment donné, brusquement la déglutition se produit, l'enfant abaisse la tête à sa position normale, et immédiatement on voit cesser son apnée par la production d'une inspiration ou d'une expiration violente suivant que l'enfant avait arrêté

té sa respiration en expiration ou en inspiration. Cette déglutition terminale peut d'ailleurs être représentée par un mouvement isolé de déglutition ou par une série de déglutitions associées suivant la quantité de liquide à avaler. L'amplitude et la fréquence des respirations consécutives sont d'autant plus grandes que la déglutition a duré plus longtemps. Si celle-ci a été très longue, la face de l'enfant peut même présenter quelques signes d'un début de cyanose.

A l'auscultation, les bruits de déglutition s'entendent normalement ; quant au cœur, au début de l'essai de déglutition, il s'accélère comme dans la déglutition normale chez l'homme, mais vers la fin de l'acte, il se ralentit fortement et devient même arythmique.

Le trouble aurait commencé il y a un an, à la suite de convulsions très rapprochées qui auraient duré près d'un mois sans déterminer aucune paralysie. C'est à partir de ce moment que l'enfant n'était plus capable d'avalier comme elle le faisait auparavant. Elle eût été même, au dire de la mère, dans l'impossibilité absolue de déglutir pendant quelques jours, ce qui semblerait nettement indiquer qu'il y a eu paralysie locale passagère. Peu à peu ensuite l'enfant put avaler par petites gorgées la ration de lait nécessaire à son entretien et depuis lors son état serait resté à peu près stationnaire.

C'est d'ailleurs une fillette dont l'état général est mauvais : pâleur extrême, gros ventre, rachitisme thoracique et rachitisme des membres inférieurs, crâne natiforme volumineux, fontanelles non fermées, évolution dentaire défectueuse, marche encore impossible.

Au poumon gauche, signes manifestes de fonte bacillaire au sommet. Rate un peu grosse, foie douloureux à la pression, adénopathies multiples. Pas de réaction fébrile. Bronchite tuberculeuse à un an, six mois plus tard, accidents convulsifs mentionnés plus haut. C'est la seule survivante d'une famille de huit enfants dont les autres

sont morts dans le premier âge, de convulsions, de méningite. Père mort épileptique.

En somme, il s'agit d'un enfant à antécédent très chargé. Le trouble ne porte pas sur la déglutition elle-même, puisqu'elle s'effectue normalement à un moment donné, et porte un simple retard du déclenchement de cet acte physiologique.

Après des examens sur le pharynx, le larynx, la langue et le voile du palais, l'auteur n'a rien trouvé d'anormal, notamment ni paralysie ni anesthésie, ni signes susceptibles d'affirmer l'existence d'une hyperexcitabilité du nerf glosso-pharyngien qui jouerait un rôle inhibiteur important dans l'acte de déglutition (Kronecker et Meltzer).

Par l'étude graphique sur les modifications du rythme respiratoire, l'auteur a constaté que le temps où se produit l'apnée prolongée, apnée qui ne correspond pas à l'apnée possible de la déglutition normale, mais qui a lieu nettement celle-ci, apnée précoce nommée par l'auteur.

Enfin, l'auteur, après une discussion précise détaillée, a conclu qu'il s'agit d'une diminution d'excitabilité soit du centre coordinateur de déglutition lui-même, soit d'un ou de plusieurs des groupes ganglionnaires auxquels il commande.

OBSERVATION VI (G. WORMS et GAUD)

Paraplégie de l'œsophage dans le botulisme. (Bulletins et Mémoires de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie. T. XXXV. II^e partie. 1922, page 234.)

Ch..., 21 ans, jeune soldat, est pris le 17 février dernier d'une véritable attaque de dysphagie, sans autres

préliminaires morbides qu'un malaise général accompagné d'un vague état nauséeux, il éprouve subitement une gêne très pénible pour avaler des bouchées de quelque volume et, bientôt, il ne peut plus absorber que des liquides ; encore à certains moments ceux-ci passent-ils difficilement.

Les aliments solides s'arrêtent dans l'œsophage et ne progressent pas, même après des efforts de déglutition réitérés ou l'ingestion de plusieurs gorgées d'eau. S'il insiste pour manger, il est pris d'un véritable accès d'étouffement, sans jamais présenter de regurgitations ni de vomissements. En même temps, il éprouve une sensation de sécheresse très marquée de la bouche et de la gorge..

Il s'aperçoit, en outre, qu'il ne peut plus aller spontanément à la selle. La constipation est opiniâtre, résiste à des lavements réitérés. Le malade demeure plus d'une semaine sans exonération aucune.

Trois jours après le début de la dysphagie, il se met à voir trouble. Le lendemain, il présente de la diplopie et, assez subitement, de la déviation oculaire.

A l'entrée dans notre service au Val-de-Grâce, on est frappé par la déviation intéressant les deux yeux qui sont en convergence relative. En outre un ptosis bilatéral incomplet, un peu plus marqué à droite.

Mydriase presque complète des deux côtés.

Le sphincter irien réagit mal à la lumière et à la convergence.

En somme, du côté des yeux, paralysie incomplète de la musculature extrinsèque avec atteinte de la musculature intrinsèque et une légère congestion neuro-rétinienne à l'ophtalmoscope.

L'examen bucal montre que la muqueuse buco-pharyngée apparaît sèche, luisante, recouverte de quelques glaires adhérents. Langue saburrale.

Le voile symétrique a conservé sa mobilité normale.

La sensibilité du pharynx est un peu émoussée, toutefois le réflexe pharyngé est intact et il n'y a pas de mouvement de rideau.

Le larynx normal.

Les solides ne peuvent être avalés ; les liquides passent non sans donner parfois eux-mêmes une sensation de gêne indéfinissable.

Le catéthérisme se fait sans difficulté avec le n° 54 ; il semble que la traversée du cardia soit plus facile que chez un sujet normal.

L'examen radiologique donne des renseignements particulièrement complets : sous l'écran, le liquide passe rapidement dans l'estomac sans difficulté. La bouillie bismurée, déglutie normalement, reste adhérente aux parois de l'œsophage, dont elle dessine la forme et le calibre. Le conduit apparaît comme un long ruban régulier, à contours nets et précis. Pour faire disparaître cette image persistante, on est obligé de faire boire le malade.

Le cachet de pain azyme des dimensions d'une pièce de un franc s'arrête au niveau de la première dorsale sans aucune tendance à progresser.

Au cours de ces explorations, il est impossible de découvrir le moindre mouvement péristaltique de l'œsophage.

L'œsophagie, pratiquée avec une facilité anormale montre que les parois apparaissent flasques et flottantes ; comme dans les cas d'Abrand, de Guisez, l'œsophage thoraxique semble avoir perdu cette tenacité qui permet de voir au loin vers le cardia.

La recherche de Loeffler dans le mucus pharyngé reste négative.

En essayant de découvrir par une anamnèse serrée l'origine possible de ces accidents, nous apprenons que quelques jours avant l'apparition des premiers signes de l'affection actuelle le malade a consommé un pâté de :

gibier en conserve acheté dans une charcuterie de Paris.

Immédiatement après le repas ne s'était manifesté aucun trouble notable, rien qui rappelle un empoisonnement alimentaire, mais seulement un état saburral du tube digestif, quelques nausées, un malaise général.

En présence de ces phénomènes paralytiques on institue un traitement électrique (galvanisation) de la tête et du cou; massage de la paroi abdominale.

L'amélioration est très lente pendant les deux premiers mois.

Cinq semaines après la radioscopie montre sensiblement la même image œsophagoscopique qu'au début.

Les troubles oculaires seuls sont atténués; mais la diplopie et la parésie de l'accommodation subsiste.

Le 15 avril, grande amélioration qui se produit assez rapidement, portant à la fois sur la motilité oculaire et la motilité œsophagienne.

Le 13 mai, disparition complète des troubles oculaires et de la dysphagie. Constipation très atténuée.

A la radioscopie le passage des liquides et solides dans l'œsophage s'effectue très normalement. Pas de point d'arrêt. Pas de bismuth résiduel sur les parois.

OBSERVATION VII

(GOTTSTEIN)

(*Traité des maladies de l'œsophage*, par GUISEZ, p. 215)

Il s'agit d'un homme de 24 ans qui a eu, un an auparavant, une angine dont la nature n'a pas été élucidée (peut-être diphtérique?). Six semaines après il est devenu aphone. Cinq mois après apparut une paralysie du voile du palais; la déglutition devint difficile. Un matin il s'éveilla la bouche pleine de mucosités, qu'il dut rejeter en même temps qu'une abondante quantité de glaires mousseuses étaient vomies. A son premier déjeuner une

sensation de gêne dans la poitrine l'étreignit et il dut rejeter la demi-tasse de café qu'il avala par dessus un petit pain. Chaque jour désormais il eut une sorte de vomissement à jeun. Les solides ne passaient pas. Les liquides froids étaient vomis. Les solides restaient dans la poitrine et il lui semblait « qu'il allait éclater ».

La sonde rencontrait un obstacle à 38 centimètres.

Paralysie du voile à droite et du récurrent du même côté; on passe sans aucune résistance une grosse sonde de 14 millimètres.

Œsophagoscopie, sensibilité presque nulle, descente très facile du tube. Cardia légèrement mobile, suivant les mouvements respiratoires. Les bruits de déglutition sont plus perceptibles que de coutume. On le nourrit avec des liquides tièdes à la sonde. Huit jours après la déglutition des solides redevient possible, bien que difficile encore.

Guérison en six jours de la paralysie œsophagienne par le traitement électrique et l'administration de liqueur de Fowler.

Il est vraisemblable qu'il s'agissait dans ce cas d'une paralysie diphtérique.

OBSERVATION VIII

(STARCK)

(*Traité des maladies de l'œsophage*, GUISEZ, p. 215)

Un homme de 59 ans fit, quatre ans auparavant, une chute de neuf mètres sur la tête. A la suite il n'avale les liquides qu'avec lenteur et par très petites quantités; quant aux solides, il les mastique et les insalive longuement, puis les restitue après deux ou trois tentatives de déglutition.

Le médecin conclut à une sténose, malgré le passage facile des sondes de taille moyenne et admet a priori le diagnostic de sténose cicatricielle ou carcinome (?).

Deux ans après, même état; mais le diagnostic causal reste en blanc.

Tous les types de sondes passent sans difficulté, même les sondes à diverticules.

Œsophagoscopie quatre ans après le début de l'accident. Très facile. Tous les points rétrécis, bouche, cardia, sont franchis, mais partout, dans l'œsophage, de petites parcelles d'aliments; les mouvements respiratoires sont normaux et le diagnostic qui s'impose à l'exploration est une paralysie œsophagienne.

OBSERVATION IX

(Docteur ABRAND)

(Traité des maladies de l'œsophage, GUISEZ)

Une jeune fille de 25 ans est prise rapidement, en trois ou quatre jours, d'une impossibilité complète de déglutition. Elle a eu, il y a un mois, la diphtérie.

La dysphagie a débuté par une paresse du fond de la gorge, elle s'étranglait facilement; avant d'arriver au point où elle en est, elle s'est mise à parler fortement par le nez.

Deux jours après, aphonie par paralysie des cordes vocales.

Un court examen général fait constater une parésie marquée des muscles de la nuque. Le diagnostic de paralysie diphtérique s'impose.

Le voile pend immobile, le pharynx est insensible et ne réagit plus par des contractions aux attouchements des instruments. Les cordes vocales sont immobiles. Alors que les solides, de même que les liquides, sont déglutis dans la paralysie diphtérique courante (voile et pharynx, ceux-ci donnent une angoisse singulière après avoir passé l'isthme, une gêne que la malade définit très mal. Si les déglutitions ne sont pas assez espacées, un

véritable engouement se produit. Les liquides déposés par une sonde à l'entrée de l'œsophage circulent sans aucun bruit.

Œsophagoscopie. Bouche œsophagienne close, mais sans aucun tonus. On écarte les lèvres avec la plus grande facilité. Tout le long de l'organe le tube glisse sans aucune résistance, quelques parcelles alimentaires restent sur les muqueuses. La lumière est partout effacée, les parois se juxtaposant par leur propre poids et ne s'écartant qu'au moment des inspirations et irrégulièrement. Elles tombent au-devant du tube sans aucune tonicité. Au cardia, nulle résistance; on passe dans l'estomac en inclinant seulement un peu le pavillon du tube à droite sans déployer aucune force.

Le traitement consista en injections de sérum antidiphthérique: 40, puis deux fois 20 cc.; strychnine et électrisation du conduit à l'aide d'une olive métallique portée sur un conducteur souple isolé. Guérison en trois semaines.

Pendant vingt jours on a dû faire l'alimentation artificielle.

OBSERVATION X

(GUISEZ dans son Traité de maladies de l'œsophage)

Une malade nous est adressée pour de la dysphagie, elle ne peut, depuis trois ans, avaler les aliments solides. Elle ne se nourrit absolument que de liquides. Il lui semble, dit-elle, lorsqu'elle avale, que ses aliments tombent comme dans un puits et elle perçoit le bruit qu'ils font en tombant dans l'estomac lorsqu'elle a déjà bu une ou deux gorgées de liquide. Elle est très amaigrie; quelquefois, en effet, elle reste des jours entiers sans pouvoir avaler la plus petite goutte de liquide.

Examen œsophagoscopique: Insensibilité pharyngée.

Le tube pénètre dans l'œsophage avec la plus grande facilité. Au tiers moyen: la paroi dilatée flotte flasque et molle au devant du tube qui pénètre dans l'estomac sans aucune sensation de résistance.

Diagnostic: paralysie œsophagienne chez une malade très nerveuse, mais cependant pas hystérique.

OBSERVATION XI

(MAYOUX et CHARACHON)

(*Annales d'oto-laryngologie*, 1936, p. 324)

Paralysie de l'œsophage et du glosso-pharyngien post-encéphalitique

Mme J... Jeanne, 27 ans, vient consulter le 22 août 1935 pour des troubles de la déglutition s'accompagnant d'un amaigrissement de 11 kilogrammes. Depuis six mois elle avale difficilement les solides et doit prendre une gorgée d'eau à chaque bouchée. Elle a eu une encéphalite épidémique il y a quinze ans; elle a dormi pendant un mois et a eu de la diplopie.

Depuis quatre ans elle présente des troubles de la parole.

A l'examen on constate une gêne accusée de la parole due à une mauvaise articulation des sons. La paroi postérieure du pharynx est attirée vers la droite dans la nausée. Il n'y a paralysie ni du voile, ni de la langue, ni du larynx.

Radioscopie de l'œsophage: la bouillie descend très lentement et reste adhérente aux parois du conduit, dessinant un œsophage dilaté et immobile.

Le 30 octobre 1935, l'état de la malade ne s'est pas amélioré, malgré un traitement par la strychnine.

Cette observation nous paraît présenter un double intérêt:

1° Existence d'une paralysie de l'œsophage associée à une paralysie du glosso-pharyngien au cours d'un syndrome post-encéphalitique;

2° Apparition de ces troubles quinze ans après l'évolution de l'encéphalite épidémique.

OBSERVATION XII

(Pierre MOUNIER-KUHN)

(Soc. d'O.R.L. de Lyon, 14 mars 1938)

L'enfant M..., âgé de 3 ans 1/2, est amené le 3 novembre 1937 parce que depuis plusieurs semaines déjà il ne peut avaler et les liquides ressortent par le nez. Sa mère, arménienne, ignorant à peu près le français, il est difficile d'avoir des renseignements précis sur le début de la maladie. Il semble que l'enfant, avec trois ou quatre de ses frères ou sœurs, ait eu mal à la gorge il y a deux mois et demi. A la suite de cet épisode aigu il a présenté des adénites cervicales volumineuses, bilatérales, avec suppuration à droite, puis est survenu le trouble de la déglutition avec reflux des liquides par le nez.

Il semble également que deux frères aînés seraient morts antérieurement et sans liaison avec l'affection actuelle, en présentant des phénomènes comparables à ceux que l'on observe en ce moment (?).

On est en présence d'un enfant extrêmement amaigri, littéralement cachectique, dont le poids n'atteint pas 12 kilogs, alors qu'il pesait 17 kilogs avant d'être malade. La moindre tentative de déglutition provoque d'abord l'issue du liquide par les narines, et quelques instants après une violente quinte de toux. Apyrexie complète, 37°-37°1, le pouls régulier bat à 112.

Examen: Les fosses nasales sont le siège d'un état inflammatoire marqué et on y retrouve des gouttelettes

de liquide alimentaire (lait). La langue est normale et peut être tirée sans difficulté, tandis que le voile pend complètement immobile et flasque, même dans les efforts nauséeux. L'examen à l'abaisse-langue d'Escat montre d'une part l'intégrité du larynx, et d'autre part la stagnation d'une grande quantité de liquide dans les sinus piriformes. On constate pendant l'examen que ce liquide déborde jusque dans l'entonnoir laryngé, où il ne détermine aucune réaction, ce n'est que lorsqu'il atteint la profondeur de la trachée qu'apparaissent les secousses de toux (anesthésie laryngée probable).

L'examen radioscopique pratiqué aussitôt, confirme la paralysie du voile et de l'hypopharynx, et elle montre en outre la paralysie de l'œsophage. On cherche d'abord à faire avaler à l'enfant une cuillère de pâte barytée. Mais comme il ne peut arriver à la déglutir on doit se contenter de l'examen à la bouillie liquide. On observe alors, à intervalles irréguliers, la pénétration d'une petite gorgée de liquide au delà de la bouche de l'œsophage. Cette masse opaque tombe alors verticalement, et sans le moindre arrêt, jusque dans l'estomac. A aucun moment il n'y a de stagnation dans l'œsophage, sa paroi reste invisible, et il faut beaucoup d'attention pour observer la chute extrêmement rapide durant la traversée œsophagienne, de la bouillie barytée, à vrai dire on constate surtout l'accumulation progressive dans l'estomac.

Par ailleurs l'enfant ne peut absolument pas se tenir sur ses jambes, qui se dérobent sous lui à chaque tentative. Abolition des réflexes tendineux, rotuliens et brachiaux. Au point de vue oculaire, persistance du réflexe à la lumière, mais disparition du réflexe à la convergence.

Il est également possible que le nerf auditif soit atteint, l'enfant ne réagissant que peu au bruit, même violent. Persistance de volumineuses adénopathies sous-angulo-maxillaires, la droite fraîchement cicatrisée, la gauche non suppurée.

5 novembre 1937: Malgré la mise en œuvre d'une thérapeutique énergique (camphre, spartéine, adrénaline), avec administration de lavements alimentaires et réchauffement, la situation a continué à s'aggraver. Température 35°8, pouls à 140, très mou. L'enfant est emmené par sa famille à peu près mourant.

Résultat négatif des cultures d'un double prélèvement nasal et pharyngé pratiqué le 4 novembre; pas de bacilles de Lœffler; quelques staphylocoques.

Malgré l'absence de bacilles de Lœffler dans les exsudats recueillis, nous ne croyons pas que l'on puisse discuter l'étiologie diphtérique de ce syndrome paralytique; les commémoratifs, l'existence de l'atteinte simultanée de plusieurs enfants dans la même famille, les adénopathies importantes présentées par notre malade, tout ceci nous paraît autant d'éléments en faveur de notre diagnostic.

Quant à la réalité de la paralysie œsophagienne, seul l'examen radioscopique a pu nous en apporter la preuve, car les troubles de la déglutition paraissaient en tous points identiques à ceux que l'on observe au cours de diverses paralysies pharyngo-laryngées plus communément rencontrées. Il faut retenir de cette observation le trouble caractéristique du temps œsophagien de la déglutition qui se fait en moins d'une seconde, entre l'instant où la gorgée de liquide opaque traverse la bouche œsophagienne et celui où on la retrouve dans la cavité gastrique. On peut s'étonner que la pénétration dans l'œsophage ne soit pas plus massive, mais il ne faut pas oublier le trouble apporté au premier temps de la déglutition par la paralysie de l'hypopharynx, c'est-à-dire l'impossibilité ou du moins la très grande difficulté de déglutir les aliments pâteux ou solides, et pour les liquides leur reflux habituel par le nez dès qu'ils sont trop rapidement avalés.

OBSERVATION XIII
(Pierre MOUNIER-KUHN)

Elle concerne une femme de 68 ans, vue pour la première fois au début de novembre 1937 parce qu'elle présentait, depuis deux mois, de grands vertiges. On constatait à ce moment une paralysie du VI, du VII et du IX du côté gauche, l'atteinte du VIII était également assez marquée. Fin novembre la paralysie faciale gauche s'était beaucoup atténuée.

Cette malade est revue le 8 mars 1938 parce que depuis une quinzaine de jours elle se plaint d'une gêne considérable de la déglutition, cette gêne est plus qu'une aggravation de son état antérieur où la paralysie du constricteur supérieur du larynx avait déjà entraîné quelques troubles. Les aliments solides sont d'une déglutition difficile, en particulier le pain et la viande; la malade arrive à les avaler, mais a l'impression qu'ils ne passent pas; par contre les liquides passent tout à fait bien sans reflux nasal. On constate alors une paralysie faciale droite, la gauche étant guérie. Aucune déviation de la langue, mouvements très accentués de translation du pharynx vers la gauche, le voile se contracte asymétriquement: la luette se recourbe plutôt à droite, tandis que l'arc gauche est plus aigu. Pas de paralysie laryngée, mais le larynx est un peu oblique. En arrière, vers la gauche, il y a accumulation de salive dans les deux sinus piriformes, faible à gauche, abondante à droite, au point de déporter la margelle laryngée. A noter qu'on voit l'entraînement de la paroi laryngée inférieure vers la gauche pendant l'émission du son « é », et qu'on voit nettement le relief du muscle staphylo-pharyngien gauche tandis qu'à droite il est invisible.

Voici le compte rendu de l'examen radioscopique de cette malade:

1° Avec une pâte épaisse la déglutition est difficile. la descente est extrêmement lente dans un œsophage en boudin irrégulier et non dilaté, sans aucune contraction, sans péristaltisme. Quinze minutes plus tard on vérifie à nouveau l'état du transit œsophagien et on constate qu'il reste encore une quantité importante de substance opaque tout le long de la portion thoracique du conduit, sans qu'on puisse nettement distinguer une accumulation plus notable de la pâte opaque dans les quelques centimètres qui précèdent l'orifice diaphragmatique. Il persiste également, dans le sinus piriforme droit, une petite quantité de substance opaque « en grains de raisin ».

2° Entre temps on fait absorber à la malade une bouillie opaque liquide qui est déglutie sans difficulté ni reflux nasal. On note sa descente rapide dans l'œsophage, plus rapide qu'à l'état normal, mais malgré cette action mécanique de détersion des parois la pâte précédemment ingérée reste adhérente, persistant encore quinze minutes plus tard, comme on vient de l'indiquer.

Telles sont brièvement indiquées les quelques notations concernant la paralysie œsophagienne présentée par cette malade.

Le 17 mars 1938, œsophagoscopie très facile, confirmant le diagnostic et montrant une paroi œsophagienne flasque, sans la moindre réaction.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

La paralysie de l'œsophage est une maladie extrêmement rare par rapport à d'autres maladies de l'œsophage, comme par exemple le spasme œsophagien qui, par contre, est très fréquent, mais chose curieuse, c'est que ces deux affections réalisent, par un mécanisme tout différent, le même symptôme fonctionnel, la dysphagie.

L'intérêt présenté par cette maladie paraît minime au premier abord, cependant elle prête à des erreurs de diagnostic qui peuvent être fâcheuses pour le malade d'autant plus que la curabilité dépend de ce diagnostic fait à temps.

Du point de vue symptomatologique, la paralysie de l'œsophage se traduit par deux groupes de signes: signes fonctionnels et objectifs.

Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par la *dysphagie*. C'est une dysphagie spéciale, élective pour les solides, nulle pour les liquides si le pharynx est intact, moindre seulement si le pharynx est, lui aussi, touché. Cette dysphagie s'accompagne de *sensation d'étouffement* et de *constriction rétro-sternale* due à l'accumulation des aliments.

Le malade absorbe de grosses quantités de liquides qui passent normalement alors que les solides sont regurgités.

En outre, le malade ne peut avaler aucun aliment dans la position couchée. Un fait intéressant est que souvent les liquides en grosses gorgées sont déglutis plus facilement qu'en petite gorgées.

Cette dysphagie ne s'accompagne d'aucun élément spasmodique sauf qu'à longue échéance, il y aura une œsophogite surajoutée et dans certains cas, tout au début de la maladie.

Les signes objectifs sont fournis par l'exploration méthodique de l'œsophage :

Au laryngoscope : les salives s'accumulent dans les sinus piriformes (signe de Jackson). Cette constatation nous permet de conclure à peu près certainement qu'il y a une sténose œsophagienne (exception faite pour les formes douloureuses de phtisie laryngée).

L'examen radiologique donne des renseignements très importants. Sous l'écran, la bouillie barytée s'arrête et s'étale en couche mince sur le conduit dilaté par atonie. Le conduit apparaît alors comme un long ruban régulier à contour net. La persistance de cette image est très importante à noter, elle peut durer au-delà de dix minutes et on est obligé de faire boire le malade pour que cette image s'efface.

En faisant absorber un cachet de baryte, on voit ce cachet s'arrêter surtout au niveau des rétrécissements physiologiques sans aucune tendance à progresser, sans être animé d'aucun mouvement, par conséquent nous n'avons pas ici le fameux signe de la danse du

cachet. On peut faire progresser ce cachet difficilement d'ailleurs en faisant boire le malade.

Plus intéressants sont les signes donnés par l'examen œsophagoscopique qui permet d'apprécier la tonicité, la sensibilité de l'organe. La pratique de l'œsophagoscopie est en général très facile même sans l'anesthésie. Le tube franchit facilement le sphincter crico-pharyngien relâché et écarte les parois de l'œsophage sans aucune difficulté. Mais les parois flasques, insensibles s'accolent devant l'extrémité de l'œsophagoscope et ne nous permettent pas de voir au loin vers le cardia, comme dans l'œsophage de tonicité normale.

Le cathétérisme révèle également une anesthésie et permet de conclure qu'il n'y a pas de rétrécissement. Cependant il faut savoir l'existence possible d'un cardiospasme surajouté dans l'évolution de la maladie.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC, EVOLUTION ET TRAITEMENT

Le diagnostic est relativement facile en se basant sur les symptômes que nous avons énumérés, d'autant plus facile qu'il existe souvent d'autres phénomènes paralytiques qui attirent notre attention. Toutefois par une étude incomplète des signes fonctionnels, on est exposé à confondre avec le spasme de l'œsophage qui se caractérise par la variabilité de troubles du transit œsophagien et avec les sténoses œsophagiennes, l'œsophagoscopie et la radiologie tranchent facilement cette question, car dans le premier cas, il y a contracture, mais il n'y a pas une béance excessive ; dans le second, l'aspect endoscopique et radiologique si particulier ne permet pas de confusion.

Si un examen complet permet de faire facilement le diagnostic de la paralysie, le diagnostic étiologique est parfois difficile à préciser, d'autant plus que l'on reste encore incomplet dans l'étude étiologique de cette maladie. En tout cas, la notion du passé angineux qui doit attirer la première l'attention et avec des troubles paralytiques consécutifs surtout oculaires (paralysie d'accommodation), on est presque certain qu'il s'agit de paralysie d'origine diphtérique.

Quant à l'évolution de la maladie, elle est essentiellement en fonction de son étiologie et de l'efficacité du traitement. Nous voulons simplement signaler ici la question de dilatation de l'œsophage dans l'évolution de la maladie. G. Laurens a dit que l'évolution de ces atonies de l'œsophage aboutit à une œsophagite, à une cardiospasmie permanente et à la production de vastes dilatations œsophagiennes. Au contraire, d'après G. Worms et Gaud, malgré la longue durée de la parésie œsophagienne, ils n'ont observé aucune tendance à l'ectasie. MM. Rebattu et Gignoux à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon ont signalé que la lumière œsophagienne est parfois dilatée, mais sans présenter jamais les dimensions qu'elle atteint dans le méga-œsophage et que la radioscopie d'ailleurs ne montre jamais l'énorme dilatation en boudin caractéristique du méga

Le traitement consistera d'abord à alimenter le malade à l'aide d'une sonde par des liquides ou des bouillies.

L'électrothérapie a pu donner quelques résultats, suivant les règles ordinaires : courants galvaniques, interruption, puis courant faradique directement à l'aide d'une olive portée sur la muqueuse œsophagienne avec un conducteur isolant. Enfin on lui donnera de la strychnine ou teinture de noix vomique, et de la liqueur de Fowler.

Dans le cas de paralysie post-diphtérique, on doit toujours injecter de fortes doses de sérum et on obtient souvent de bons résultats.

CONCLUSIONS

I. — Du point de vue clinique, la paralysie de l'œsophage ne s'observe presque jamais à l'état pur, mais le plus souvent elle est associée à une paralysie du pharynx, du voile du palais, du larynx.

II. — Le plus souvent la paralysie de l'œsophage est réalisée par des lésions centrales au niveau des noyaux d'origine du pneumogastrique. Ces lésions bulbaires sont de différents ordres : syringobulbie, poliomyélite, tumeurs, paralysie glosso-labio-laryngée et paralysie bulbaire asthénique.

III. — Ces lésions peuvent être d'origine infectieuse ou toxique. Il faut mettre au premier plan la diphtérie grave ou bénigne, accompagnée le plus souvent de paralysie du voile et de l'accommodation, ensuite l'encéphalite épidémique et enfin la typhoïde, l'intoxication par le plomb, le mercure, le botulisme.

IV. — Elle est caractérisée cliniquement par une dysphagie absolue ou une gêne de déglutition, et parfois sensation de constriction rétro-sternale.

V. — Radiologiquement, la bouillie barytée ayant franchi le détroit crico-thyroïdien, progresse avec une

extrême lenteur et séjourne presque indéfiniment dans la région médiastinale, dessinant un double contour et sans que l'on aperçoive aucune contraction de la musculuse, aucun mouvement péristaltique.

Le miroir laryngé montre l'accumulation de salive dans les gouttières pharyngo-laryngées.

VI. — L'œsophagoscopie très facile montre un œsophage flasque, insensible, dont la muqueuse est recouverte souvent de débris alimentaires, la lumière est parfois dilatée, mais sans présenter jamais les dimensions qu'elle atteint dans le méga-œsophage.

VII. — Le pronostic et le traitement sont conduits par l'étiologie. C'est surtout la diphtérie qui a l'évolution la plus favorable.

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. CADE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Mai 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAND. — Paralyse de l'œsophage. (*Traité des maladies de l'œsophage*, Guisez.)
- BINET (Léon). — (*Traité de Physiologie*. t. 2, p. 469.)
- BLANQUINQUE et LASSALAS. — Paralyse de l'œsophage survenue pendant la grossesse. (*Bulletin thérapeutique*, p. 82, 1869.)
- BUSY (J. R.). — L'étude radiologique de la déglutition normale. (*La Médecine*, N° 6, juin 1934.)
- COLLET (F. J.). — Oto-laryngologie avec applications à la neurologie. (Edition de 1928, p. 170.)
- Hémiplegie laryngo-pharyngée et paralysie de l'œsophage post-diphtérique. (*Annales d'oto-laryngologie*, 1931, p. 694.)
- DANIELOPOLU. — L'œsophagogramme. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. 22, juillet 1924, p. 596.)
- DUCUING (J.) et DUCUING (L.). — La déglutition. (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, janvier 1934.)
- FLEIG (G.) et GAUJOUX (E.). — Paralysie du pharynx par trouble central du réflexe de déglutition. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1907, p. 460.)
- GLEYS (P.). — (*Traité élémentaire de Physiologie humaine*, vol. I, p. 174.)
- GOTTSTEIN. — Paralysie de l'œsophage post-diphtérique. (*Traité des maladies de l'œsophage*, p. 215, Guisez.)
- GUISEZ. — (*Traité des maladies de l'œsophage*, p. 24.)

- GUISEZ et ABRAND. — Physiologie de l'œsophage. (*Annales des malades de l'oreille et du pharynx*, septembre 1910.)
- GUISEZ. — (*Traité des maladies de l'œsophage*, p. 214.)
— Paralyse de l'œsophage chez une femme très nerveuse, mais cependant non hystérique. (*Traité des maladies de l'œsophage*, p. 212.)
- JUNG (L.) et PIERRE (M.). — Origine du péristaltisme œsophagien. (*Soc. de Biologie de Lyon*, 18 juin 1934.)
- MAYOUX et CHARACHON. — Paralyse de l'œsophage et du glosso-pharyngien post-encéphalitique. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1931, p. 694.)
- MOUNIER-KUHN (Pierre). — Paralyse de l'œsophage au cours d'une polynévrite diphtérique. (*Soc. de Laryngologie de Lyon*, 14 mars 1938.)
— Paralyse de l'œsophage au cours d'une polio-encéphalite. (*Soc. de Laryngologie de Lyon*, 14 mars 1938.)
- PIERRE (M.). — Sur le mécanisme de la déglutition. (*Soc. de Biologie de Lyon*, 18 juin 1934.)
- REBATTU et PARTHIOT. — Paralyse pharyngo-laryngée et œsophagienne d'origine encéphalitique. (*Soc. O.R.L. de Lyon*, 12 mars 1934.)
- REBATTU et GIGNOUX. — Paralyse laryngée et œsophagienne d'origine diphtérique. (*Soc. O.R.L. de Lyon*, mai 1937.)
- SERGENT (E.). — (*Traité de pathologie médicale*, vol. XI, p. 98.)
- STARCK. — Paralyse œsophagienne. (*Traité des maladies de l'œsophage*, p. 215, Guisez.)
- TERRACOL (M.). — Les notions physiologiques de l'œsophage. (*Montpellier Médical*, t. 3, 15 janvier 1933.)
- TESTUT-LATARJET. — (*Traité de l'anatomie humaine*.)
- WORMS (G.) et GAUD. — Paralyse de l'œsophage dans le botulisme. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Franç. O.R.L.*, t. 35, 1922, p. 234.)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Rappel anatomique	13
CHAPITRE II. — Rappel physiologique	19
CHAPITRE III. — Etiologie	29
Observations	31
CHAPITRE IV. — Etude clinique	57
CHAPITRE V. — Diagnostic, évolution et traitement	61
CONCLUSIONS.	63
BIBLIOGRAPHIE	65



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



